8

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur V. FELTZ

LAURÉAT DE L'INSTITUT

PROFESSEUR D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

CHEVALIER DE LA LÉGION-D'HONNEUR.

SAVERNE

Imprimerie Gilliot.

1883.

I. TITRES UNIVERSITAIRES.

Aide de clinique de la Faculté de médecine de Strasbourg, par concours, 1857—1859.

Lauréat de la Faculté de médecine de Strasbourg, en 1856 et 1859.

Prix de thèse, 1860.

Chef des cliniques de la Faculté de médecine de Strasbourg, par concours, 1863—1867.

Agrégé de la Faculté de médecine de Strasbourg, par concours, 1866.

Médecin des Hôpitaux civils de Strasbourg, par concours, 1867.

Directeur des autopsies de la Faculté de médecine de Strasbourg, par concours, 1868.

Médecin principal à titre auxillaire pendant la guerre, 1870—1871.

Professeur d'anatomie et de physiologie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy, 1871.

Médecin en chef de l'hôpital departemental de la maison de secours de Nancy, 1880.

Mention honorable au concours des prix de médecine et de chirurgie de l'Académie des Sciences (embolies capillaires), 1869.

Encouragement de l'Académie des Sciences pour les travaux sur la septicémie expérimentale fait en collaboration avec M. le Professeur Coze, 1871.

Lauréat de l'Institut. Prix de médecine et de chirurgie, concours de 1880.

Officier d'Académie, 1875.

Officier de l'Instruction publique, 1880.

Juge aux Concours d'agrégation d'anatomie et de physiologie en 1880 et 1883.

Chevalier de la Légion-d'Honneur, 1871.

Lauréat de l'Académie de médecine (Prix Godard). 1883

II. THÈSES ET MÉMOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Des Grossesses prolongées.

Thèse de doctorat. Strasbourg, 1860, couronnée par la Faculté de médecine de Strasbourg.

Essai de démonstration de la possibilité des grossesses prolongées par le degré d'ossification des os du crâne et par la mensuration des diamètres de la tête.

Des amputations primitives et secondaires.

Thèse de concours d'agrégation de chirurgie. Strasbourg, 1863.

L'auteur préconisant le système des hôpitaux temporaires cherche à faire prévaloir la doctrine de la conservation des membres.

Disparition de l'épiglotte par ulcération syphilitique.

Gazette médicale de Strasbourg, N° 5, 1864.

Démonstration de la possibilité du maintien des fonctions du larynx en dehors de l'existence de l'épiglotte.

Quelques observations pouvant servir aux études opthalmoscopiques.

Gazette médicale de Strasbourg, N° 2, 1864.

Le diagnostic des lésions profondes de l'œil ne saurait être assuré sans l'examen opthalmoscopique.

Ataxie locomotrice.

Gazette médicale de Strasbourg, N° 9, 1864.

Lésions particulières des cordons postérieurs de la moëlle, conservation de la sensibilité profonde.

Maladie des tailleurs de pierres. Pathogénie et anatomie pathologique.

Gazette médicale de Strasbourg, 1865. *Annales d'hygiène, Paris. Tome XXVII,* 1867.

Preuves expérimentales de la pénétration des poussières impalpables organiques et inorganiques dans le système bronchique terminal où elles provoquent un travail inflammatoire qui conduit à la cirrhose pulmonaire. Il n'y a tuberculisation qu'en cas de prédisposition.

Mémoire sur la leucémie.

Gazette médicale de Strasbourg, N° 4 *et* 5, 1865.

Les altérations du sang dans la septicémie expérimentale font penser à l'auteur que les cellules blanches du sang sont plus indépendantes des organes hématopoïétiques que ne l'admettent Virchow et Benett, qu'elles ont une évolution propre, qu'elles se multiplient par genèse directe plutôt que par division.

De la phthisie pulmonaire au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Gazette médicale de Strasbourg, 1865.

Différentiation anatomique et histologique des lésions qui appartiennent aux évolutions morbides du tissu conjonctif de celles qui relèvent du tissu épithélial dans le processus tuberculeux.

Des diathèses et des cachexies.

Thèse de concours d'agrégation de médecine. Strasbourg, 1865.

L'auteur cherche à préciser dans ce travail le sens que l'on doit rattacher aujourd'hui à ces dénominations pour qu'elles restent en rapport avec les progrès de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

III. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES EMBOLIES CAPILLAIRES.

De l'embolie capillaire dans l'inoculation des matières tuberculeuses.

Bulletin de l'Académie de médecine. Tome XXXII, page 1006 *et suiv. Paris,* 1867. *Gazette médicale de Strasbourg,* 1867. *Introduction du mémoire sur la phthisie galopante par E. Metzquer. Paris, Delahaye,* 1874.

Premier travail expérimental en France où l'importante question de l'inoculabilité du tubercule est résolue dans le sens opposé à la spécificité et à la virulence du tubercule. Les lésions éloignées des points d'inoculation sont rapportées à des molécules organiques prises par le sang ou la lymphe et déposées dans les organes contaminés après coup.

Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires.

1 *volume. VIII planches chromo-lithographiques. Paris, J. B. Baillière,* 1868.

L'auteur étudie successivement les embolies capillaires dans le système pulmonaire, dans la circulation aortique et dans le domaine de la veine porte. Chaque série d'expériences est précédée des faits pathologiques qui y ont donné lieu et suivie de considérations cliniques et anatomiques que le décours de l'expérimentation a suscitées dans son esprit. Ce mémoire a obtenu sur le rapport de M. St. Laugier *la première mention honorable au concours des prix de médecine et de chirurgie de l'Académie des Sciences*, 1869.

Brûlures étendues.

Gazette des Hôpitaux, N° 58. *Paris,* 1870.

Altérations du sang, embolies capillaires des organes respiratoires, infarctus hémorrhagiques. Démonstration expérimentale des opinions de Wilks sur la pathogénie des lésions pulmonaires à la suite des brûlures.

D'un mode de mort subite dans les maladies de poitrine aiguës et chroniques.

Gazette des Hôpitaux, N° 63. Paris, 1870.

La mort peut être le résultat d'une syncope résultant, d'une part de la suppression lente et progressive de la circulation dans de notables territoires du poumon affecté, et d'autre part, de l'arrêt brusque de la circulation du côté sain, par des embolies ayant pour lieu d'origine le sommet du trombus du côté malade.

Nouvelles recherches sur l'oblitération possible des capillaires pulmonaires par la graisse dans certaines fractures compliquées.

In thèse de M. Mullot. Strasbourg, 1869.

Reproduction des phénomènes observés chez l'homme par création d'embolies graisseuses obtenues chez des animaux par des corps étrangers placés dans le canal médullaire d'os fracturés.

Infarctus par cholesterhémie artificielle.

In thèse de M. Pagès. Strasbourg, 1869.

La cholestérine s'accumulant dans le sang soit par augmentation de sa formation, soit par défaut de son excrétion, ne produit que des accidents physiques, emboliques. Il en est de même pour l'acide urique, les phosphates de chaux qui peuvent se déposer en cas de sursaturation et devenir des embolies capillaires, métastases goutteuses.

Infarctus, suite d'intoxication du liquide sanguin par le phosphore.

In thèse de M. Mesnard. Strasbourg, 1868.

L'empoisonnement par le phosphore a pour résultat anatomopathologique une dégénérescence graisseuse rapide de certains tissus et du sang; l'altération hématique est chimiquement et histologiquement démontrée. Les modifications du sang déterminent des arrêts de circulation dans les systèmes capillaires, d'où possibilité de rupture des petits vaisseaux, hémorrhagies multiples

Infarctus, par intoxication biliaire du sang.

In thèse de M. Grollemund. Strasbourg, 1868.

Nombreuses expériences démontrant que dans l'empoisonnement par les sels biliaires introduits dans le sang, les hémorrhagies multiples ont pour cause la viciation du sang et pour raison immédiate non des ruptures vasculaires primitives, mais des obstructions emboliques.

Traité clinique et expérimental des embolies capillaires.

1 *volume. XI planches chromo-lithographiques. Paris, J. B. Baillière et fils,* 1870.

Aux recherches déjà publiées en 1868 et *couronnées par l'Académie des Sciences*, l'auteur a ajouté un grand nombre de faits cliniques et d'expériences établissant l'existence d'obstructions capillaires par des poussières organiques et inorganiques susceptibles de franchir tout le système circulatoire, l'auteur rend compte ainsi d'un grand nombre de lésions périphériques jusqu'ici inexpliquées dans leur mode de formation

Experiences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systèmes arteriel et veineux.

Paris, Académie des Sciences, 4 *février* 1878.

La presence de l'air gazeux même en très-minime quantité provoque des accidents dont la gravité varie selon les territoires vasculaires dans lesquels s'engagent les index gazeux, ce qui fait penser que les troubles et les lésions qui caractérisent la décompression brusque, tiennent à des embolies gazeuses artérielles.

L'introduction d'air dans le système veineux est presque sans danger, car le gaz ne tue qu'autant qu'il fait equilibre par sa tension à la puissance contractile du cœur droit. Ce résultat s'explique par la facilité de l'élimination de l'air dans les poumons, il prouve que les embolies gazeuses veineuses sont pour bien peu dans les accidents de la décompression brusque.

Étude expérimentale sur l'introduction forcée et sur l'entrée spontanée de l'air dans les veines.

In these de M. Albert Maguin. Nancy, 1879.

L'air introduit dans le système veineux s'exhale dans les poumons, sans jamais passer dans le système artériel; l'air poussé dans les veines, quelle qu'en soit la quantité, à une pression inférieure à une colonne d'eau de [illegible]0 centimètres de hauteur, n'occasionne jamais d'accidents mortels;

la mort dans les cas d'introduction forcée d'air, ne survient que lorsque l'air se trouve à une tension faisant équilibre à la puissance contractile du cœur droit, qui est environ de 35 centimètres de hauteur d'eau ; cette tension ne peut être produite que par des appareils à compression ; l'air peut entrer spontanément dans les veines blessées au niveau où s'aperçoit le pouls veineux, mais en fort petite quantité ; les morts subites survenues dans le cours d'opérations chirurgicales ne peuvent être attribuées à l'entrée spontanée de l'air dans les veines.

Expériences comparatives sur le décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères.

In thèse de M. Alphonse Febvré. Nancy, 1879.

Dans la décompression brusque il y a développement de bulles gazeuses et dans le système artériel et dans le système veineux ; il est impossible d'attribuer les accidents principaux de la décompression à la présence de bulles gazeuses dans les veines ; la cause des désordres qui éclatent lors de la décompression brusque doit être rapportée aux lésions déterminées par les bulles gazeuses arrêtées dans les artérioles et les systèmes capillaires.

Essai expérimental sur les conditions de toxicité de l'oxygène pur.

In these de M. Maurice Seiler. Nancy, 1881.

La respiration d'oxigène pur pendant trois jours, détermine chez les souris, des lésions pulmonaires congestives et des inflammations mortelles. Si l'on retire les animaux de l'atmosphère oxygénale avant les trois jours, les accidents pulmonaires ne sont pas nécessairement mortels, leur intensité est plus ou moins en rapport avec la durée de la respiration oxygénale, tout aussi bien chez les souris que chez les chiens.

En cas d'injection d'oxygène pur dans les veines, la mort est certaine et inévitable chez les chiens, comme l'a démontré M. Feltz, toutes les fois que la tension du gaz introduit, quelle que soit du reste sa quantité, fait équilibre à la puissance musculaire du cœur droit. Aussi longtemps que cet équilibre ne se réalise pas, le gaz s'élimine par les poumons en grande partie au moins, c'est ce qui explique la possibilité d'injecter dans les veines des quantités, relativement énormes, d'oxygène, sans provoquer la mort. Le passage anormal de l'oxygène du sang veineux à travers les poumons longtemps continué, détermine dans ces organes, les mêmes lésions que la respiration oxygénale établie dans les mêmes conditions. La combinaison de l'oxygène avec les globules du sang veineux ou sa dissolution dans le serum, peut déterminer certains accidents nerveux que l'on n'observe jamais lorsqu'on expérimente avec de l'air pur.

Injecté dans les artères, en proportions même très-petites, l'oxygène donne lieu à des phénomènes nerveux très graves, souvent mortels qui sont sous la dépendance directe d'embolies gazeuses. Les signes nerveux sont l'indice de lésions que l'on retrouve facilement aux autopsies, elles révèlent toutes, depuis la simple ischémie jusqu'à l'hémorrhagie et au ramolissement aigu, des troubles circulatoires causés par l'arrêt des circulations capillaires entravées par l'élasticité des colonnettes gazeuses.

L'oxygène pur respiré à haute tension est un poison, comme l'ont établi les remarquables recherches de M. Paul Bert et comme l'ont confirmé les expériences de M. le professeur Feltz auxquelles nous avons assisté. L'action de l'oxygène s'exerce dans ces conditions sur le système nerveux.

En comparant les accidents de la compression oxygénale avec ceux de l'injection d'oxygène dans les artères, l'on pourrait peut-être penser que l'action de l'oxygène est mécanique et qu'il y a sous haute pression passage direct du gaz dans le sang. Il n'en est rien, car, toutes choses égales d'ailleurs, l'on ne produit pas les mêmes effets avec l'air pur. L'oxygène est donc bien un poison lorsqu'il est respiré à haute tension.

Expériences sur l'influence de l'air et de l'oxygène comprimés sur les animaux septicémiques.
Revue médicale de l'Est, 1879.

Il ressort de toutes ces expériences que si nous avons réussi à reproduire fidèlement les accidents de l'empoisonnement oxygénal, dont la découverte appartient à M. Paul Bert, nous avons complètement échoué dans nos tentatives de tuer les vibrioniens dans le sang vivant. Nous avons trouvé la cause de nos échecs en étudiant les tableaux d'analyse des gaz du sang faits par M Paul Bert pour indiquer la manière dont se comporte l'oxygène dans le liquide nourricier. Le savant physiologiste de l'Académie des Sciences de Paris démontre, en effet, qu'à l'état normal les vingt et un volumes d'oxygène pour 100 que contient le sang sont à l'état de combinaison avec la substance globulaire; que les globules rouges se saturent d'oxygène à 6 atmosphères d'air ou de une à deux atmosphères d'oxygène pur, et qu'à partir de ce degré de pression la combinaison oxy-hémoglobique étant satisfaite, l'oxygène qui s'ajoute au sang, suivant une progression qui se rapproche de la loi de Dalton, n'est plus que de l'oxygène dissous, également réparti entre les globules et le plasma; or, c'est précisément lorsque la dissolution oxygénale commence, que s'accentuent surtout les effets fâcheux de l'oxygène qui conduisent fatalement à la mort si cet état de choses dure un certain temps.

D'un autre côté, l'expérimentation démontre tous les jours que les vibrioniens, tout anaérobies qu'ils sont, ne meurent pas dans le sang vivant; il est donc manifeste que l'oxygène de combinaison du sang n'a pas d'action fâcheuse sur eux. Dans celles de nos expériences où il nous a été possible d'agir par l'oxygène ou l'air comprimé sur l'organisme pendant un certain temps, nous n'avons fait qu'augmenter l'oxygène de la combinaison oxy-hémoglobique qui, comme nous venons de le voir, est sans effet appréciable sur les organismes ferments de la septicémie. Le succès eût certainement couronné nos efforts, si nous avions pu, sans amener la mort des animaux, dissoudre dans le sang une quantité plus ou moins considérable d'oxygène.

Étude clinique et expérimentale de la propagation des tumeurs par voie veineuse.

In thèse de M. Louis Savouret. Nancy, 1879.

Quand un organe, spécialement un organe riche en vaisseaux, est le siége d'une végétation néoplasique, les veines sont fréquemment trouvées malades.

La lésion consiste dans la substitution du tissu néoplasique aux tuniques veineuses, substitution ayant pour résultat immédiat la formation d'un champignon de même nature dans l'intérieur même de la veine, comme l'a démontré Broca.

Les organes qui ont des relations vasculaires avec l'organe primitivement malade, le deviennent à leur tour dans certains cas, et l'on a trouvé parfois, comme trait d'union entre les deux tumeurs, une veine plus ou moins oblitérée par les unités anatomiques formant la base de la végétation anormale.

Les tumeurs qui se généralisent le plus facilement par la voie veineuse sont celles dont la masse est uniquement ou pour la plus grande partie composée d'éléments nucléaires ou cellulaires.

Pour expliquer la formation de la tumeur secondaire consécutive à cette embolie, on ne peut admettre que la greffe des éléments emboliques sur l'organe envahi.

La greffe cancéreuse est en effet une greffe animale pure et simple dont la réalité est démontrée pour son propre compte par les expériences directes de Lebert et Follin, Langenbeck, Goujon et Feltz.

La greffe animale a été faite pour presque tous les tissus de l'organisme; connue depuis fort longtemps pour certains d'entre eux, elle a été établie pour une foule d'autres par les travaux plus récents de P. Bert.

La greffe cancéreuse est très-difficile à réaliser expérimentalement par la voie veineuse, et cette difficulté tient à des causes multiples dont les plus actives sont : la mort actuelle des éléments injectés ; la complication d'infarctus hémorrhagiques et même d'abcès métastatiques qui tuent plus ou moins rapidement l'animal en expérience, ainsi que le changement d'espèce animale ; au contraire, il est rationnel de croire qu'elle s'opère plus facilement au sein de l'organisme, les éléments anatomiques y jouissant de toutes leurs propriétés vitales, le sujet étant identique.

Les tumeurs secondaires sont susceptibles de jouer à leur tour, comme l'a démontré Feltz, le rôle de centres d'infection.

IV. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'INFLAMMATION ET LA RÉGÉNÉRATION DES TISSUS.

Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires.

Journal de M. Ch. Robin. T. VII. Paris, 1870. *Thèse de M. Bussard. Paris,* 1871.

L'auteur démontre le premier, contrairement aux opinions avancées par Conhelm que les stomates vasculaires n'existent pas, qu'il n'y a pas passage de leucocytes à travers les parois vasculaires et que ceux-ci ne se forment pas, dans l'inflammation péritoniale, par la prolifération des éléments cellulaires du tissu conjonctif du péritoine comme le veut la théorie de Virchow.

Étude expérimentale sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires et sur l'inflammation de la cornée.

IV planches. Académie des Sciences, 6 *juin* 1870. *Journal de M. Ch. Robin, N°* 5, *Paris,* 1870. *Leçons de M. Ch. Robin,* 16 *décembre* 1871.

Preuves que c'est dans les corpuscules ou espaces interceptées par les fibres lamineuses de la cornée et aux dépens de leur contenu que naissent les leucocytes en cas d'irritation.

Recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et l'origine des leucocytes.

1 *planche. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences,* 17 *février* 1873. *Journal de M. Ch. Robin, N°* 2. *Paris,* 1873.

L'épithélium du péritoine tombe, les espaces lacuneux du tissu péritonial se remplissent d'un protoplasma finement granuleux ou transparent dans lequel se fait une genèse de leucocytes, en cas de suppuration.

Recherches expérimentales sur l'inflammation des tendons.

1 planche, Journal de M. Robin. Paris, 1878.

Le protoplasma cellulaire se modifie par l'inflammation et se comporte différemment suivant sa nouvelle constitution moléculaire et chimique, qui varie tant par suite de dispositions diathésiques permanentes ou passagères que par suite de l'intensité ou de la durée de l'action morbide, c'est ainsi que l'on voit parfois ce protoplasma subir d'emblée une dégénérescence albumino-graisseuse, d'autrefois naissent dans l'intimité du protoplasma, soit par division des noyaux primitifs, soit par segmentation multiple, soit plutôt par genèse directe des corpuscules inhabiles à prendre type, ces éléments en quelque sorte mort-nés sont la caractéristique de toute suppuration, souvent enfin se montrent dans le protoplasma des noyaux embryoplastiques dont les uns subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et se résorbent tandis que les autres deviennent des centres de formation de fibres lamineuses nouvelles et assurent ainsi une cicatrisation définitive.

Recherches expérimentales sur la régénération des os.

II planches. Journal de M. Robin. Paris, 1876.

Démonstration expérimentale de la reproduction du tissu osseux en cas de résection aux dépens d'un tissu embryonnaire fourni par les extrémités osseuses et nullement par le périoste. Le cal mou devient cartilagineux, puis osseux; mais ce travail commence par les extrémités osseuses reséquées et s'étend ensuite progressivement vers le milieu du cal où l'on voit à un moment donné une ligne blanche plus ou moins large non encore ossifiée.

Ce travail a servi de base à une excellente monographie sur le rôle du tissu osseux après la résection des os dans leur continuité, de M. Henri Boucher. — Thèse, Nancy, 1881.

Formation de cartilage dans l'hématôme de l'oreille.

Thèse de M. Mabille. Nancy, 1878.

L'hémorrhagie qui caractérise l'hématôme se fait sur le tissu périchondrique, elle donne lieu à la formation d'un kyste que remplace définitivement un fibro-cartilage cicatriciel, ce qui a fait croire jusqu'à présent que l'hémorrhagie primitive se faisait sous le périchondre et dans le cartilage.

Recherches expérimentales sur le processus inflammatoire dans les muscles striés.

In thèse de M. A. Morquet. Nancy, 1879.

Les lésions qui caractérisent le début de l'inflammation traumatique du muscle, relèvent du tissu conjonctif qui entre dans la composition de cet organe.

Les altérations de nutrition qu'entraine une action traumatique, telle que la fixation d'anses métalliques dans un muscle, portent en premier lieu sur le protoplasma des éléments cellulaires du tissu conjonctif du muscle. Ce protoplasma augmente de masse et devient granuleux. Ainsi modifié dans sa forme et dans ses rapports, il se comporte différemment suivant sa constitution moléculaire et chimique, qui varie tant par suite de dispositions diathésiques permanentes ou passagères, que par suite de la durée et de l'intensité de l'action traumatique. C'est ainsi que nous le voyons parfois subir d'emblée la dégénérescence albumino-graisseuse qui le rend très-facilement résorbable ; d'autrefois naissent dans l'intimité du protoplasma, soit par division des noyaux primitifs, soit par segmentation multiple de sa masse, soit par un phénomène de genèse directe, des corpuscules inhabiles à prendre le type de n'importe quel tissu jeune, ces corpuscules en quelque sorte mort-nés, constituent la caractéristique de la suppuration, souvent enfin, se montrent des noyaux embryoplastiques, dont les uns subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et se résorbent, tandis que les autres deviennent des centres de génération de fibres lamineuses nouvelles et assurent ainsi la cicatrisation définitive.

Les altérations de la fibre musculaire proprement dite, sont toujours consécutives, elles sont amenées par les troubles de circulation et de nutrition que l'état inflammatoire crée dans le tissu conjonctif; elles appartiennent aux processus pathologiques que l'on désignent sous le nom de dégénérescences.

Considérations sur un cas de gangrène foudroyante par cause d'endartérite.

In thèse de M. Anatole Müller. Nancy, 1881.

L'observation qui fait l'objet de notre travail est un spécimen complet de gangrène foudroyante de cause embolique.

L'autopsie démontre formellement que les embolies qui ont oblitéré les vaisseaux artériels dépendant des artères fémorales, sont des concrétions fibrineuses parties d'un ulcère athéromateux du tronçon inférieur de l'aorte abdominale. La constitution anatomique des bouchons comparée à celle des dépôts fibrineux garnissant l'ulcère, ne laisse pas de doute sur le *modus faciendi* employé par la nature pour déterminer les plaques gangréneuses.

Les lésions qui ont provoqué la formation des concrétions primitives de l'aorte relèvent d'une façon générale de la dégénérescence athéromateuse. Celle-ci a eu pour point de départ une endartérite manifestement reconnaissable sur nombre de points. Cette inflammation de la tunique interne a déterminé diverses lésions : au point de vue anatomique, des ulcérations, des abcès intra-membraneux, des incrustations calcaires ; au point de vue physiologique, la disparition de l'élasticité.

Les lésions que nous venons de spécifier, caractérisées par une véritable substitution de tissu, ont provoqué dans les tuniques moyenne et externe de l'aorte abdominale des altérations anatomiques franchement inflammatoires, puisque nous avons même trouvé du pus infiltré dans le tissu conjonctif de la tunique externe. Nous inclinons à croire que dans notre cas, la périartérite a surtout eu pour motif l'irritation causée par les plaques calcaires de la membrane interne primitivement modifiée par l'inflammation.

Essai sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la sclérose en plaques.

In thèse de M. Hubert Jacquin, Nancy, 1881.

Les lésions de la sclérose en plaques sont caractérisées par des plaques grises nettement circonscrites, commençant toujours à la surface et pénétrant plus ou moins profondément dans le tissu médullaire. Elles sont réparties sans ordre sur les différents territoires de l'axe cérébro-spinal.

Siégeant de préférence sur la substance blanche, elles peuvent intéresser consécutivement la substance grise.

Elles sont le résultat d'un processus inflammatoire qui porte son action à la fois sur la névroglie et sur les éléments nerveux.

Les altérations du tissu connectif et du tissu parenchymateux sont parallèles et marchent du même pas.

Les modifications de la névroglie consistent en une néo-formation d'éléments embryonnaires qui passent par toutes les phases de développement du tissu ondulé ordinaire pour donner finalement du tissu conjonctif parfait.

Les modifications des tubes nerveux consistent, non en une dégénérescence graisseuse de la myéline, mais en une sorte de liquéfaction de cette substance médullaire des tubes, ce qui favorise sa résorption hâtive et la fait disparaître très-rapidement.

Les symptômes de la sclérose en plaques sont de nature diverse et trouvent tous leur explication dans la localisation des plaques sur les différentes parties des centres nerveux.

Ces symptômes existent en plus ou moins grand nombre, suivant qu'il y a plus ou moins de territoires envahis.

Ils ont une intensité en rapport avec le nombre et la profondeur des ilots scléreux isséminés sur les différentes régions.

Contribution à l'étude de l'atrophie de l'estomac.

In thèse de M. Octave Maranger. Nancy, 1882.

Le cas d'atrophie de l'estomac que nous avons observé est manifestement dépendant d'une sclérodermie de la muqueuse stomacale.

L'inflammation chronique généralisée, que nous avons décrite dans la muqueuse stomacale, se caractérise par la substitution d'un tissu conjonctif cicatriciel au tissu muqueux proprement dit, d'où l'atrophie généralisée et la destruction progressive des glandes.

Les différentes périodes du développement de la néoplasie inflammatoire, rendent très bien compte des dispositions anatomiques diverses que l'on rencontre dans les observations que nous avons citées, tant au point de vue du volume de l'organe stomacal, que des altérations glandulaires.

La cause qui semble déterminer le plus souvent la gastrite chronique est l'alcoolisme, qui crée, pour ainsi dire de première main, les conditions les plus favorables aux inflammations chroniques générales.

V. SEPTICÉMIE EXPÉRIMENTALE.

Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses étudiées spécialement au point de vue de l'état du sang et de la présence des ferments.

1 volume in-8° avec 6 planches chromo-lithographiques, en collaboration avec M. le professeur Coze. Paris, J. B. Baillière et fils, 1872.

Ce travail résumant plus de 600 expériences commencées en 1864 et en partie publiées par la *Gazette médicale de Strasbourg* dès 1865, *a obtenu au Concours des prix de l'Académie des Sciences un encouragement en* 1872. Les auteurs établissent dans ce travail de la façon la plus formelle, la profonde altération du sang et surtout l'apparition dans le liquide nourricier de ferments figurés qui varient avec les différentes infections qu'ils ont étudiées. Ils inscrivent au compte de ces ferments la septicité des liquides, car ils ont toujours vu celle-ci augmenter par la transmission successive à différentes espèces animales.

Depuis 1872, M. Feltz a continué seul ses recherches sur les fermentations intra-organique par les divers mémoires suivants :

Recherches expérimentales sur la pathogénie des infarctus et le processus inflammatoire dans la septicémie.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1873. 1er *semestre, page* 1360.
Journal de M. Ch. Robin, N° 4. Paris, 1873, *avec* 2 *planches.*

Les infarctus constatés dans la septicémie sont dus aux infiniment petits et aux autres modifications morphologiques et chimiques du sang et non à l'introduction de poussières organiques comme dans l'infection purulente pure. L'inflammation chez les animaux septiques diffère de l'inflammation ordinaire en ce sens que les éléments de nouvelle formation passent immédiatement à la dégénérescence colloïde.

Études expérimentales des effets sur l'organisme déterminés par des doses infinitésimales de sang putréfié et de sang septique.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. *Paris*, 1874. 2e *semestre, page* 1268.

Le sang septique agit plus énergiquement que le sang putréfié. La septicité augmente par la culture du ferment dans les organismes vivants.

Recherches expérimentales sur le principe toxique du sang putréfié.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. *Paris*. 1875. 1er *semestre, page* 553.

Le principe toxique n'est pas un gaz. Les vibrioniens s'immobilisent par le contact ou le passage prolongé d'oxygène pur.

Étude expérimentale sur le principe toxique du sang putréfié démontrant que les germes résistent au temps et à la dessication.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. *Paris*, 1875. 1er *semestre, page* 1338.

Expériences démontrant que la septicité du sang ne tient pas à un ferment soluble.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. *Paris*, 1877. 1er *semestre, page* 789.

Expériences démontrant que la septicité du sang tient aux ferments figurés.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. *Paris*, 1877. 1er *semestre, page* 953.

En chauffant le sang putréfié jusqu'à 80° et en triturant les coagulums avec de l'eau distillée, l'on peut isoler les infiniment petits et les réunir ainsi dans un liquide qui conserve les propriétés toxiques du sang initial, en surchauffant à 150° le liquide ainsi obtenu, on lui enlève toute propriété toxique, parce qu'on détruit les ferments figurés.

Expériences démontrant qu'il n'y a pas dans le sang putréfié toxique de virus liquide ou solide en dehors des ferments organisés.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 1877. 1er semestre, page 1324.

La filtration sur le vide à travers une épaisse couche de charbon arrête les ferments figurés et enlève toute septicité. L'application de la méthode de M. Chauveau à l'analyse des dilutions toxiques ne permet pas d'admettre l'existence de grains virulifères en dehors des ferments figurés.

Expériences démontrant que ni l'air ni l'oxygène comprimés ne détruisent la septicité du sang putréfié.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 1877. 1er semestre, page 163.

Les germes échappent à l'action de l'oxygène qui détruit les vibrioniens adultes; pour tuer aussi les germes, il faut continuer pendant très-longtemps la compression oxygénale comme le démontrent mes expériences présentées à l'*Institut le 15 juillet* **1878.**

Expériences démontrant que le chloroforme n'a aucune action ni sur la septicité ni sur les vibrioniens des sangs putréfiés.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 1877. 2e semestre, page 350.

Expériences démontrant que ni l'acide phénique ni le sulfate de quinine ne détruisent la septicité du sang putréfié.

In thèse de M. Danion, Strasbourg, 1869; de M. Sedan. Strasbourg, 1869. Gazette des Hôpitaux. Paris, 1870. N° 58.

Expériences démontrant qu'il y a pendant la vie un ferment figuré spécial dans le sang typhoïde humain.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 31 *décembre* 1877.

Expériences concernant les rapports des eaux d'égoût de Nancy avec la fièvre typhoïde et établissant qu'il y a pour la fièvre typhoïde un ferment spécial.

Gazette hebdomadaire. Paris, 30 *mars* 1877.

Étude expérimentale sur la puissance d'absorption du tissu médullaire des os.

1 *planche. Journal de M. Robin, N° de juillet. Paris*, 1872.

Les principes septiques comme les poisons liquides sont absorbés par les os aussi vite que par leur injection directe dans le sang.

Leptothrix charbonneux rencontré dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 17 *mars* 1879.

Sur le rôle des verres de terre dans la propagation du charbon et sur l'obtention du virus charbonneux.

Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 6 *novembre* 1882. *In thèse de M. Wachenheim. Nancy*, 1880.

L'auteur est arrivé aux mêmes conclusions que M. Pasteur.

Expériences démontrant que l'on peut, chez le cobaye même, provoquer des conditions de terrain défavorables à la végétation et à la pénétration des leptothrix infectieux.

Revue médicale de l'Est, 1879.

Dans le cours de mes expériences mentionnées dans mon mémoire présenté à l'Académie des Sciences, le 17 mars 1879, par M. Ch. Robin, j'ai été vivement frappé du fait suivant, à savoir : que les cobayes inoculés avec du sang riche en bâtonnets infectants, résistaient à l'infection générale toutes les fois que les points d'inoculation s'enflammaient rapidement, s'induraient, s'abcédaient ou s'ulcéraient. Je me suis demandé si l'inflammation ne créait pas dans les tissus des conditions locales essentiellement défavorables à la végétation parasitaire et à la pénétration des léptothrix ; pour le démontrer, j'ai procédé de la façon suivante :

a) J'ai provoqué des abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané de plusieurs cobayes par introduction de corps étrangers ; l'abcès créé, j'ai injecté dans sa cavité, à l'aide d'une aiguille creuse très-fine, du sang infectieux très-riche en bâtonnets ; l'infection générale a toujours fait défaut ; l'abcès devenait plus gros pendant quelques jours, puis s'ulcérait et le pus s'écoulait au dehors ; la guérison complète ne tardait pas. En ponctionnant de ces abcès plusieurs jours après l'injection du sang infectieux, j'ai observé des particularités du plus haut intérêt. Ce pus renfermait, en effet, outre les globules, une infinité de cocobactéries, les unes mobiles, les autres immobiles, groupées en amas ou disposées en chaînettes, parfois assez longues, analogues absolument aux formes que j'ai rencontrées dans certains sangs typhoïdes, pyohémiques et puerpéraux. (Coze et Feltz, *Infections*, page 266 et suiv.). Ces formes indiquent donc que les bâtonnets injectés et retenus dans ces abcès passent, dans le pus comme dans le sang, par des phases évolutives signalées depuis longtemps par M. Ch. Robin, et que l'on peut suivre dans les liquides de culture et rencontrer parfois dans le sang d'animaux qui succombent très-rapidement à l'infection.

b) Après avoir créé des trajets fistuleux assez longs, par implantation fixe de fils de fer dans l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, et après avoir laissé se former des indurations inflammatoires le long de ces corps étrangers, j'ai injecté dans les trajets fistuleux, après retrait des fils de fer, du sang infectieux : je n'ai jamais observé l'infection générale ; les animaux guérissaient très-facilement par cicatrisation progressive des trajets fistuleux. L'infection générale vient au contraire toujours lorsque l'on injecte le sang virulent dans des trajets fistuleux récents, saignants, où la garniture de bourgeons charnus ne s'est pas encore formée.

c) Je n'ai jamais pu provoquer d'infection générale ni en saupoudrant les plaies ulcéreuses, suites d'abcès, avec du sang infectieux desséché, ni en les badigeonnant avec du sang infectieux frais.

d) L'inoculation du sang infectieux sur des points éloignés des places où l'on a provoqué artificiellement des suppurations par implantation de corps étrangers, ou par injection de poudres irritantes dans le tissu cellulaire sous-cutané, détermine toujours l'infection générale ; la végétation parasitaire, cause de celle-ci, n'est donc pas empêchée par les modifications générales de l'économie relevant des foyers de suppuration.

La véritable raison de la non-infection réside donc dans les modifications organiques survenues sur le lieu même de l'inoculation par suite du travail inflammatoire ; ces modifications des éléments anatomiques et des sucs sont essentiellement défavorables à la végétation parasitaire.

L'on pourrait admettre aussi que les tissus inflammatoires jouissent des mêmes propriétés, vis-à-vis des infiniment petits que les épithéliums en général et les épithéliums pulmonaires en particulier; l'expérience nous a démontré en effet que ces éléments font l'office de véritables filtres.

J'ai pu montrer dans les dernières séances de la Société de médecine de Nancy différents spécimens des séries d'expériences que je viens de rapporter.

Sur le mode de culture des microbes de la tuberculose d'après le système de Koch.

In Gazette hebdomadaire, 1883.

L'auteur a cherché à cultiver les microbes de la tuberculose en suivant pas à pas les indications de M. Koch; il n'a pu réussir jusqu'à ce jour à obtenir les résultats du savant allemand.

Recherches sur le tubercule expérimental.

In Comptes-rendus de la Société des Sciences de Nancy, 1883.

L'auteur est parvenu par inoculation du tubercule de l'homme à produire chez les cobayes des lésions analogues aux tubercules, macroscopiquement parlant. Cependant l'évolution du tubercule chez le cobaye est loin d'être analogue à celle de l'homme, car chez le cobaye M. Feltz n'a jamais pu produire le ramollissement tuberculeux, il n'a jamais vu de cavernes ni de cavernules. Il se pourrait que pour la lésion observée sur les animaux soumis à l'expérimentation, il ne s'agisse que de troubles de nutrition portant essentiellement sur la circulation lymphatique (embolies lymphatiques), car il y a toujours ou presque toujours des infarctus hémorrhagiques plus ou moins anciens à côté des lésions caractérisant le tubercule expérimental (embolies vasculaires).

VI. RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'ICTÈRE GRAVE

en collaboration avec M. RITTER.

Étude clinique et expérimentale de l'action de la bile sur l'organisme.

Paris, Académie des Sciences, 18 *mai* 1874. *Journal de M. Ch. Robin, N° 4, Paris,* 1874.

La bile introduite dans le sang ne détermine pas de coloration ictérique, mais des accidents plus ou moins graves, même mortels lorsque la dose est suffisante ou que l'élimination par les sécrétions n'est pas très-rapide.

Action des sels biliaires.

Académie des Sciences, 13 *juillet* 1875. *Journal de M. Ch. Robin, N° 6. Paris,* 1874.

Spécification des doses nécessaires pour provoquer des accidents nerveux et hémorrhagiques. Caractères des altérations du sang qui rendent compte des troubles de nutrition et des hémorrhagies qui surviennent par suite d'arrêts dons lo circulation capillaire. Modifications des urines.

Aetion sur l'économie des dérivés des acides biliaires, des matières colorantes de la bile et de la cholestérine.

Académie des Sciences, 14 *décembre* 1874. *Paris, Journal de M. Ch. Robin, N° 4,* 1875.

Les dérivés des ocides biliaires n'ont sur l'économie qu'une action presque nulle. Les sels biliaires ne doivent donc pas leur action foudroyante à leur dédoublement dans l'économie. Les motières colorantes injectées dans le song ne détermloent que des accidents passagers et un peu d'lctère. La cholestérine augmentée dans le song ne provoque que des accidents emboliques et nullement ceux de l'ictère grove comme l'admet Flint.

Recherches sur les effets de ligature du canal cholédoque et sur l'état du sang dans les ictères malins.

Académie des Sciences, 8 *mars* 1875. *Journal de M. Ch. Robin, N°* 6. *Paris*, 1875.

Le symptôme jaunisse ne dépend pas des sels biliaires ni de leurs transformations, mais de la rétention des matières colorantes, la résorption des sels biliaires joue le principal rôle dans tous les cas d'ictères malins, car c'est des sels biliaires que relève la destruction des hématies.

/

De l'apparition des sels biliaires dans le sang et dans les urines, déterminée par certaines formes d'empoisonnements.

Académie des Sciences, 2 *novembre* 1875. *Journal de M. Ch. Robin, N°* 1. *Paris*, 1876.

Certains empoisonnements lents (phosphore, arsenic, antimoine, substances septiques), déterminent des accidents biliaires par suite de l'hypersécrétion du foie pour cause d'élimination de la substance toxique.

De l'action des sels biliaires sur le pouls, la tension artérielle, la respiration et la température.

Académie des Sciences, 6 *mars* 1876. *Journal de M. Ch. Robin, N°* 3. *Paris*, 1876.

Le ralentissement du pouls, la diminution de la respiration, l'abaissement de la température et de la tension artérielle dépendent de l'action des sels biliaires, démonstration directe du ralentissement de la circulation à l'aide du transpiromètre du docteur Haro.

De l'action de la digitale comparée à celle des sels biliaires sur le pouls, la tension artérielle, la respiration et la température.

Académie des Sciences, 1876. *Thèse de M. Lombard. Nancy*, 1876.

L'ensemble de ces mémoires *présenté au Concours des prix de l'Académie des Sciences en* 1877, *a obtenu à la suite du rapport de M. Bouley, le premier prix de médecine et de chirurgie.*

VII. DE L'URÉMIE EXPÉRIMENTALE

par V. FELTZ & E. RITTER. Paris, 1881.

La suppression brusque de la fonction rénale par ligature des vaisseaux rénaux ou des uretères, détermine chez les chiens un ensemble de symptômes graves commençant par des troubles gastro-intestinaux et se terminant par des phénomènes nerveux divers et la mort. Ces accidents, dits *urémiques* ou *urinémiques*, indiquent un empoisonnement rapide de l'organisme auquel les sujets en expérience ne résistent jamais plus de *trois jours*.

Les analyses du sang des animaux morts dans ces conditions démontrent dans ce liquide une notable augmentation des proportions de l'*urée*, des *matières extractives* et des *sels*.

La mort vient plus vite lorsqu'on injecte une certaine quantité d'urine, normale d'ailleurs, dans le sang d'animaux chez lesquels on a préalablement tari la sécrétion rénale, d'où la présomption, que les urines *in toto* sont toxiques ou qu'elles renferment *une ou plusieurs substances nocives*. On arrive à la certitude en voyant les urines humaines fraîches, de 1,018 de densité, filtrées et chauffées à la température de 33° à 35°, injectées dans la veine sur des chiens d'une manière continue à l'aide de la pompe de Moncoq, en quantités équivalentes au volume de la sécrétion rénale de *trois jours* environ, provoquer chez ces animaux des accidents identiques à ceux qui caractérisent l'urémie amenée par la ligature des vaisseaux rénaux. Il n'y a de différence que pour le temps que les phénomènes morbides mettent à se développer dans l'un et l'autre cas.

On ne saurait attribuer les accidents mortels ni à l'augmentation de la tension intravasculaire ni à l'action des acides de l'urine, car l'*eau distillée* ou *acidifiée au degré de l'acidité des urines* ne détermine pas de phénomènes graves lorsqu'on l'introduit dans le sang dans les conditions susindiquées. On peut du reste supprimer en grande partie le facteur *eau* en concentrant l'urine par des *congélations successives*, opération qui ne modifie ni la constitution chimique de ce liquide, ni son action sur l'organisme. Ces expériences ont donc ramené les auteurs à la proposition de *Vauquelin* et de *Ségalas*.

Il s'agissait de savoir, après cette démonstration, quels étaient les principes toxiques de l'urine ; appartenaient-ils aux matières organiques ou aux matières inorganiques? A cet effet MM. Feltz et Ritter ont séparé les *principes organiques* des *principes inorganiques*.

Nous avons pu nous convaincre d'abord, qu'en injectant dans le sang *l'ensemble des matières organiques* urinaires en quantités au moins égales à celles renfermées dans les volumes d'urines qui eussent certainement tué les chiens, on ne produisait pas les accidents urinémiques. Il en est encore de même si, au lieu de procéder avec les matières organiques réunies, l'on agit successivement avec *chacune des substances organiques urinaires* chimiquement

connues et avec les *matières extractives* proprement dites, c'est-à-dire celles dont la constitution élémentaire n'est pas déterminée. C'est ainsi que nous sommes arrivés à conclure contre les théories de *Wilson* et de *Schottin*.

D'autre part, la théorie de *Frerichs*, basée sur la rétention possible des sels ammoniacaux ou la transformation de l'urée du sang en carbonate d'ammonium, est infirmée par nos recherches qui démontrent qu'elle n'est applicable qu'à un petit nombre de cas; l'analyse établit en effet que, dans l'immense majorité des faits, il y a très-peu de sels ammoniacaux dans le sang des animaux morts *urémiques;* l'expérimentation montre que la transformation de *l'urée* en *carbonate d'ammonium*, si facile dans l'intestin, est très-difficile dans le sang. Nous avons d'ailleurs démontré que l'injection dans le sang des *sels ammoniacaux en quantités équivalentes à celles que renferment les urines de trois jours* ne détermine pas d'accidents fâcheux, et qu'elle n'avance même pas de beaucoup la survenance des phénomènes nerveux chez les chiens dont on a préalablement lié les uretères.

Les matières organiques de l'urine, ne pouvant être mises en cause ni directement ni indirectement pour expliquer la pathogénie de l'urémie, nous avons dû nous adresser aux *matières inorganiques*. Il nous fut facile de constater que, en introduisant dans le sang *l'ensemble des sels minéraux contenus dans les urines de trois jours*, nous reproduisions exactement les *mêmes phénomènes* qu'en agissant avec des urines fraîches normales ou fortement concentrées par des congélations répétées. Nous étions dès lors sur la voie de la solution du problème.

L'essai successif des divers sels entrant dans la composition des matières inorganiques urinaires nous apprit bientôt que les seuls toxiques sont les *sels potassiques;* ce qui le prouve jusqu'à l'évidence, c'est que les *sels potassiques*, dissous dans l'eau distillée en mêmes proportions qu'ils le sont dans les urines normales, déterminent les mêmes accidents que les injections de celles-ci. Leur dose, dans ces conditions, oscille autour de 0gr,20 par kilogramme du poids des animaux. Cette dose varie quelque peu suivant les sels potassiques qui servent aux dissolutions ; le phosphate et le sulfate de potassium sont, en effet, à poids égaux, un peu moins toxiques que le chlorure de potassium.

La preuve analytique que nous pouvons fournir à l'appui de notre manière de voir, c'est que les sels alcalins du sang, obéissant à la même loi que l'urée et des matières extractives, augmentent dans le sang en cas de suppression de la fonction rénale ou encore de résorption du produit de cette fonction.

Nous nous croyons donc en droit, les accidents de l'urémie expérimentale n'étant pas en rapport avec la rétention et l'accumulation dans le sang ou de l'eau ou des matières organiques de l'urine, et répondant au contraire aux symptômes produits par les injections toxiques d'urines fraîches normales ou de solutions équivalentes de sels potassiques dans de l'eau distillée, d'admettre que les vrais agents de l'intoxication sont presque toujours *les sels potassiques* qui s'accumulent dans le sang ou qui se fixent en excès sur les éléments anatomiques.

Ce travail présenté à l'Académie de Médecine pour le prix Godard, a été l'objet d'un rapport très-favorable de M. Moutard-Martin, inséré dans le Bulletin de l'Académie de Médecine, N° 19, 1883.

VIII. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DE THÉRAPEUTIQUE ET DE TOXICOLOGIE.

Étude expérimentale de l'action de la fuchsine sur l'organisme, en collaboration avec M. Ritter.

I planche. Paris, Académie des Sciences, 26 *juin* 1876. *Nancy, Progrès médical de l'Est, juillet* 1876.

Parmi les accidents que l'on provoque par l'action prolongée de la fuchsine, l'albuminurie est le plus sérieux parce qu'elle peut entraîner la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium rénal.

Des accidents immédiats déterminés par les injections de fuchsine pure dans le sang, en collaboration avec M. Ritter.

Paris, Académie des Sciences, 5 *février* 1877.

Phénomènes nerveux passagers ressemblant à ceux de l'ivresse alcoolique.

Expériences sur l'empoisonnement aigu par le sulfate de cuivre, en collaboration avec M. Ritter.

Académie des Sciences, 26 *février* 1877. *Thèse de M. Chané. Nancy*, 1877.

Expériences sur l'empoisonnement par l'acétate de cuivre, en collaboration avec M. Ritter.

Académie des Sciences, 12 *mars* 1877. *Thèse de M. Chané. Nancy*, 1877.

Étude comparée des préparations cuivriques introduites dans l'estomac et le sang, en collaboration avec M. Ritter.

Académie des Sciences, 9 juillet 1877. Thèse de M. Chané. Nancy, 1877.

L'auteur démontre dans ces trois mémoires que l'empoisonnement par les sels de cuivre est très-difficilement réalisable, il ne peut avoir lieu que lorsque la préparation administrée donne naissance à la formation dans le sang d'un albuminate cuivrique soluble dans les proportions de 0 gr., 0015 par kilogramme du poids de l'animal.

Étude expérimentale sur l'ammoniémie, en collaboration avec M. Ritter.

Académie des Sciences, 22 mars 1874. Journal de M. Ch. Robin, N° 3. Paris, 1874.

Les urines ne deviennent ammoniacales chez un animal sain qu'après 12 heures lorsque l'on injecte dans la vessie une solution de ferment et que l'on retient l'urine dans la vessie par des procédés mécaniques. La décomposition de l'urine en carbonate d'ammonium ne s'effectue pas rapidement dans le sang sous l'influence du ferment de l'urine, car des injections d'urée et de ferment n'ont jamais provoqué d'accidents urémiques.

Spécification de l'action des divers sels ammoniacaux sur l'organisme et le sang.

Expériences démontrant que l'urée pure ne détermine jamais d'accidents convulsifs, en collaboration avec M. Ritter.

Paris, Académie des Sciences, 15 avril 1878.

Les expérimentateurs qui ont obtenu des accidents convulsifs ont eu à faire à des urées impures; pour reconnaître les impuretés, le réactif de Nesler est le meilleur.

De l'action du chloral sur le sang, en collaboration avec M. Ritter.

Paris, Académie des Sciences, 1874, 2e *semestre, page* 324.

L'action longtemps prolongée du chloral amène des altérations profondes du sang : les globules perdent leur élasticité, l'hémoglobine cristallise, la capacité oxygénale des globules diminue. Les urines contiennent de l'hémoglobine en solution, facilement reconnaissable au spectroscope.

Recherches expérimentales sur les effets toxiques du tartre stibié.

In thèse de M. Baraban, Nancy, 1875, *couronnée par la Faculté de médecine de Nancy.*

Journal de M. Ch. Robin, N° 6. *Paris*, 1875.

La plus petite dose d'émétique susceptible de donner la mort quand on l'indroduit dans le sang, se trouve comprise entre 1 et 2 centigrammes par chaque kilogramme du poids de l'animal. Toute dose au-dessous de 1 centigramme par kilogramme ne donne plus la mort, mais répétée un certain nombre de fois, elle détermine une hypersécrétion biliaire qui peut amener les accidents de l'empoisonnement biliaire.

Expériences sur l'action du camphre monobromé.

In thèse de M. Lienhart, Nancy, 1875.

Le camphre monobromé loin d'être un hypnotique est, au contraire, un excitant du système nerveux, employé à doses plus ou moins fortes, il peut amener des accidents sérieux.

Essai sur les doses toxiques de quelques composés arsénicaux.

In thèse de M. Rouyer. Nancy, 1875.

Quel qua soit le composé arsénical employé, l'empoisonnement pnr l'estomac ne peut avoir lieu qu'autant que la quantité de poison absorbée est égale à la dose minima toxique injectée directement dans le sang qui est de 0 gr. 003 par kilogramme du poids de l'animal.

Expériences sur le salycilate de soude.

In thèse de M. Lahalle. Nancy, 1878.

L'action du salycilate de soude injecté sous la peau ou directement dans le sang est identiquement la même, réserve faite da la rapidité avec laquelle ella s'exerce. Le salycilate agit bien plns sur la respiration qui s'accélère et sur la température qui s'élève qua sur la sensibilité et la motilité. La dose de 0 gr. 05 par kilogr. du poids de l'animal, est la dose limite, susceptible de faire naitre l'action toxique.

Expériences sur l'action des bains froids.

In thèse de M. Hussenet. Nancy, 1876.

La températura baisse simultanément et parallèlement dans la foie comme dans la ractum de 4 à 5 degrés sous l'influence d'un bain froid. Il en est de méma à l'état de fièvre; cependant ici la réfrigération est plus durable. Après la section des pneumo-gastriques la bain froid fait baisser la température dans le foie de quelques dixiémes da degré de plus que dans le rectum. Les bains froids de 11 à 15 degrés non prolongés au delà da 15 à 20 minutes ne produisent jamais d'élévation da température centrale ni da congestion viscérale.

Expériences sur l'inanition.

In thèse de M. Grasse. Nancy, 1876.

Le sang s'altère en ce sens que le nombre des globules rouges diminue de plus en plus et qu'il se développe une énorme quantité de globulins; atrophie du sang.

Étude expérimentale de la digitale.

In thèse de M. Lombard. Nancy, 1876.

L'effet le plus constant de la digitale administrée à dose toxique ou médicamenteuse, est le changement de la tension artérielle. Celle-ci baisse toujours dès le premier moment de l'intoxication digitalique; cette modification de la tension artérielle, si constante, dépend bien certainement d'une diminution de la puissance cardiaque, car elle se réalise, quel que soit du reste l'état du pouls, de la température ou de la respiration.

Expériences sur l'action de la cigüe.

In thèse de M. Riboulot. Nancy, 1879.

Sous la peau la dose toxique de la conécine oscille autour de 0gr.02 par kilogramme du poids de l'animal. Dans le sang elle oscille autour de 0gr.01 par kilogramme du poids de l'animal.

La force et la sensibilité musculaires sont diminuées; cependant le muscle conserve sa propriété contractile sous l'influence du courant galvanique.

Les nerfs moteurs sont paralysés les premiers; les nerfs sensitifs sont aussi affectés, mais après les nerfs moteurs.

La moelle est paralysée de bas en haut. La pupille est dilatée.

A petite dose le système nerveux ganglionnaire n'est pas sensiblement affecté, à dose toxique il est pris immédiatement.

A petite dose la respiration ne paraît pas impressionnée, à haute dose, elle cesse brusquement.

Les mouvements du cœur sont légèrement augmentés en nombre mais diminués en force.

Le sang n'est pas altéré.

A petite dose la température baisse, à dose toxique elle s'élève immédiatement.

Les sécrétions salivaires, urinaires, biliaires sont notablement augmentées.

Expériences sur le sulfo-cyanure de potassium et le sulfo-cyanure d'ammonium.

In thèse de M. Birrazier. Nancy, 1880.

Les expériences démontrent que les sulfo-cyanures ont une action très-bien caractérisée sur le système nerveux, ils abolissent les fonctions du système nerveux rapidement et donnent une forte crise convulsive quand ils sont employés à forte dose, lentement et après une excitation bien moins considérable quand leur dose est faible.

SAVERNE. — Imprimerie Gilliot.